

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 25

HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES

AU COURS DE LA LITHIASÉ BILIAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 décembre 1930

PAR

Joseph-Auguste-Marie CORNET

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à **LOCMINÉ** (Morbihan), le 1^{er} novembre 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur.....	<i>Président.</i>
		DUVERGEY, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		PAPIN, agrégé.....	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 25

HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES

AU COURS DE LA LITHIASÉ BILIAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 décembre 1930

PAR

Joseph-Auguste-Marie CORNET

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à LOCMINÉ (Morbihan), le 1^{er} novembre 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur.....	<i>Président.</i>
		DUVERGEY, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		PAPIN, agrégé.....	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	N.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie générale et histologie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Physiologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Hygiène.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Médecine légale et déontologie.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Chimie.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Botanique et matière médicale.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Pharmacie.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
	DUPOUY.		

MM. MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
id.....	DUFOUR.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	N.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.....	N.
Accouchements.....	N.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SOEURS

A TOUS MES PARENTS ET A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF MIRGUET

*Sous-directeur de l'École principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FÉLIX PAPIN

*Chargé du Cours complémentaire de Médecine opératoire,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BÉGOUIN

*Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Chirurgien des hôpitaux,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

HEMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES

AU COURS DE LA LITHIASSE BILIAIRE

INTRODUCTION

Au cours de l'évolution de la lithiasse biliaire, on peut observer des hématomèses ou du méléna auxquels, à l'intervention, il est impossible d'attribuer une cause autre que cette lithiasse elle-même. Ces accidents, fort rares il est vrai, présentent un intérêt particulier, car ils viennent compliquer un diagnostic que les cliniciens les plus avertis hésitent quelquefois à porter.

A la lecture des observations, on s'aperçoit que ces hémorragies se séparent d'après leur source en deux groupes d'importance inégale :

Dans un premier, les vaisseaux qui saignent se trouvent dans la paroi de l'estomac ou du duodénum. Ce sont les cas les plus nombreux et les plus intéressants, aussi retiendront-ils surtout notre attention.

Dans un second, les vaisseaux qui saignent sont au niveau des voies biliaires et le sang s'écoule de là dans l'intestin. Il s'agit alors soit d'ulcérations de la paroi vésiculaire, soit de fistules cholécysto-gastriques ou duodénales, soit de la rupture dans les voies biliaires d'un anévrysme des vaisseaux hépatiques conditionné par la lithiasse. Ce sont des cas d'hémorragie exceptionnels.

HISTORIQUE

Depuis longtemps, de tels faits ont été signalés par différents auteurs, et à maintes reprises leur interprétation a fait l'objet de discussions dans les congrès de médecine et les réunions des sociétés savantes.

Naunyn, en 1892, avait posé avec beaucoup de justesse les différentes causes de ces hémorragies.

Charcot, dans son *Traité des maladies du foie*, mentionne des hémorragies gastro-intestinales dans les oblitérations calculieuses du cholédoque. Pour lui, elles constituent un signe de stase portale.

En 1895, la question des hématomésés et du méléna au cours des affections des voies biliaires est soulevée au Congrès de médecine de Bordeaux et Hanot en donne une explication.

En 1898, Dieulafoy, dans ses *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, expose une observation d'hématomésés abondantes par rupture d'anévrysme de l'artère hépatique.

Dopter, en 1900, étudiant les hématomésés dans les maladies du foie, en expose les différentes pathogénies admises jusqu'alors.

Dans différents rapports et articles, en 1901, puis en 1902 et 1903, Gilbert et Lereboullet décrivent la cholémie familiale et en distinguent les principales formes, entre autres la forme hémorragique. Ils présentent des observations intéressantes. Puis, en 1907, sous le titre de « pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire », ils décrivent les lésions observées par eux dans des cas d'hémorragies gastriques chez des biliaires et donnent leur interprétation.

Hans Kehr (de Berlin) publie sa statistique en 1913.

L'année suivante, Chauffard, dans ses *Leçons sur la lithiase biliaire*, signale les difficultés apportées au diagnostic par ces hématomèses et cite rapidement les principales causes de celles-ci.

Depuis, différents aspects de la question ont été encore examinés par des auteurs, en particulier Enriquez et Durand, au Congrès de médecine de Paris de 1922. Des observations ont été publiées soit à l'étranger, soit en France. L'une d'elles a fait le sujet d'une communication fort intéressante de Moulonguet à la Société nationale de chirurgie en 1929.

PATHOGÉNIE

Pour la commodité de l'exposition, il importe de traiter séparément la pathogénie des deux groupes de faits distingués au début.

A. — **Premier groupe.**

Dans celui-ci, c'est le tube digestif lui-même qui saigne. Laissons de côté les cas assez nombreux de coexistence d'un ulcus gastrique ou duodénal avec une cholélithiase. Quelle que soit l'influence des affections de la vésicule sur la genèse des ulcérations du duodénum, ces faits dépassent le cadre de notre étude. L'existence d'un ulcus explique d'ailleurs suffisamment l'apparition d'une hémorragie.

Dans certaines observations, par contre, l'exploration chirurgicale la plus complète de l'estomac et du duodénum n'a pas permis de découvrir la moindre trace d'ulcération et l'intervention a dû se borner au drainage et à l'ablation d'une vésicule malade.

Les hypothèses les plus anciennes émises pour expliquer ces faits peuvent se résumer en trois propositions : hypertension portale, altérations vasculaires, modifications de la crase sanguine.

Pour Monneret, il s'agit simplement d'altérations du sang. Budd réunit les idées de Gilbert et Garnier sur l'élévation mécanique de la pression sanguine dans le système porte au cours des cirrhoses et celles de Lancereaux sur les altérations vasculaires dans les maladies du foie. Il en fait une théorie mixte pour expliquer les hématomésés de la lithiase avec ictère. Debove et Courtois-Suffit invoquent également une surpression

dans les vaisseaux du système porte. Mais ils en font la conséquence d'une vaso-dilatation brusque de ces vaisseaux due à l'irritation par un calcul transmise par l'intermédiaire des nerfs splanchniques. Pour Gilbert et Lereboullet, c'est encore l'hypertension portale mécanique qui constitue le fait essentiel. Ils s'appuient sur l'anatomie pathologique qui leur a montré dans des cas observés par eux des lésions « d'espace portite ». Cette hypertension déterminerait pour eux la formation de varicosités sur les veines gastriques et leur « pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire » est une ulcération discrète siégeant sur une de ces veines variqueuses non loin du cardia. Plus près de nous, Hartmann admet un trouble de la crase sanguine.

Toutes ces théories, à part celle de Debove, simple hypothèse dont la preuve ne peut être faite, renferment une part de vérité, car elles partent d'une même base exacte : l'association constante des lésions du foie avec les lésions chroniques de la vésicule et des voies biliaires. Cette association est connue, en effet, depuis longtemps ; elle a été démontrée expérimentalement par Charrin et Roger et en clinique par Charcot, Naunyn, Gruber et Graff, Kehr, Quincke, Gilbert et Lereboullet. Ces lésions du foie, qui se présentent le plus souvent sous forme de sclérose périportale, peuvent expliquer un certain degré d'hypertension dans le système porte. D'autre part, l'altération concomitante du parenchyme hépatique rend compte de la tendance hémorragique.

L'hypertension portale, les altérations vasculaires et sanguines jouent donc probablement un rôle dans la pathogénie des accidents qui nous occupent, mais elles semblent insuffisantes à expliquer tous les faits. L'altération sanguine, en particulier, doit occuper dans nombre de cas une importance secondaire, car nulle part dans les observations que nous avons recueillies, on ne voit signaler de difficultés à l'hémostase ni d'hémorragies postopératoires.

Les hypothèses plus récentes attribuent l'hémorragie, non plus seulement à une action indirecte réalisée par l'intermédiaire du foie, mais aussi et surtout à une altération directe des

parois du tube digestif par le voisinage d'une vésicule chroniquement enflammée. Depuis quelques années, en effet, la question a bénéficié d'études intéressantes sur les périviscérites digestives et les lésions infectieuses des muqueuses et sous-muqueuses de l'estomac et du duodénum.

L'examen anatomo-pathologique de portions de ces organes prélevées au cours d'opérations ou d'autopsies de certains sujets ayant présenté des hématomés ou du melana, en l'absence des causes habituelles de ces accidents, a montré à de nombreux auteurs, entre autres Bouchut et Ravaut, Lion, Faroy en France, Judd en Amérique, des lésions de deux ordres : c'étaient tantôt des lésions externes de périviscérite, tantôt des lésions infectieuses de la muqueuse et de la sous-muqueuse, piqueté hémorragique, dilatation des capillaires rompus ou gorgés de sang, suintement de sang en nappe, infiltration leucocytaire.

C'est dans le cadre de ces gastro-duodénites congestives ou érosives qu'il faut placer, semble-t-il, les lésions donnant lieu à des hémorragies gastro-intestinales au cours des cholécystites. Nous trouvons dans l'inflammation chronique de la vésicule, en effet, les conditions nécessaires et suffisantes à la production de telles lésions. Sous l'influence de l'infection associée à toute vieille lithiasé, la paroi vésiculaire s'indure et s'épaissit; souvent la séreuse est atteinte et dépassée et il se constitue des adhérences plus ou moins étendues avec les organes voisins. Le duodénum, par sa situation anatomique, se trouve donc fréquemment englobé dans un réseau de périoduodénite.

Cette périoduodénite si fréquente dans les lithiases anciennes est peut être, dans quelques cas, responsable de l'apparition d'une hémorragie duodénale. Lardennois a décrit des hémorragies congestives par simples adhérences dans les péricolites. Dalsace a montré les relations existant entre les périviscérites (en particulier l'appendicite chronique) et les hémorragies digestives. Des expériences de Parturier tendraient à démontrer d'ailleurs que le duodénum présente une fragilité particulière à l'égard de la stricture. Ces expériences « consistaient à poser sur l'intestin de chiens des ligatures espacées de 20 en 20 cen-

timètres. Dans deux cas, voici ce qui se passa : Tous les segments intestinaux étaient affaissés, pâles et vidés, sauf un, le duodénum, qui apparaissait tuméfié comme un boudin par une infiltration sanguine de la paroi qui, dans un cas, avait cédé, du sang s'étant répandu dans la cavité ». Guttman, de son côté, a montré les rapports entre une gêne du transit dans le duodénum et la création d'ulcérations dans cet organe.

Une première cause d'hémorragie se montrerait donc réalisée par la congestion mécanique créée par les adhérences périoduodénales. C'est peut-être ce qui a eu lieu dans nos observations II, VI, VIII.

Dans nos autres observations, par contre, l'intervention chirurgicale n'a pu que constater l'absence de réaction périvésiculaire. Ici, les lésions infectieuses muqueuses et sous-muqueuses sont à incriminer.

Les voies par lesquelles l'infection de la vésicule se propage aux tuniques digestives ne manquent pas. La première qui vient à l'esprit est la voie de la bile elle même. Celle-ci, au cours des cholécystites, fourmille de germes virulents qui peuvent ensemençer les parois du duodénum et aussi celles de l'estomac, puisqu'il existe un reflux normal de bile dans cet organe. L'hypochlorhydrie qui existe le plus souvent dans les lithiases anciennes, et la diminution de l'activité bactéricide du suc duodénal démontrée par Læwenberg favorisent cet ensemençement. Une autre voie est réalisée par des lymphatiques décrits par Kodama réunissant vésicule et duodénum. Enfin, lorsqu'elles existent, les adhérences entre vésicule et duodénum montrent que l'infection s'est propagée directement de l'un à l'autre organe. Ceci laisse bien penser, du reste, qu'au cas « d'hémorragie par périoduodénite », la congestion mécanique ne doit pas être seule en cause.

Les modifications organiques ainsi créées par l'extension du processus inflammatoire de la vésicule au tube digestif sont certainement très fréquentes; ce sont elles qui sont en partie responsables des états dyspeptiques des biliaires et qui dans quelques rares cas déterminent la production des hémorragies qui nous occupent.

B. — Deuxième groupe.

Dans celui-ci, beaucoup moins important, une hémorragie née dans le tractus biliaire se draine dans l'intestin. Les faits ici ne sont pas univoques.

a) *Rupture d'un anévrysme de l'artère hépatique conditionné par la lithiase biliaire.* — Quelquefois il s'agit de la rupture d'un anévrysme de l'artère hépatique ou d'une de ses branches. Seuls nous intéressent évidemment, parmi ces anévrysmes, ceux qui ont pour cause la lithiase biliaire. L'irritation mécanique par les calculs et l'extension de l'infection des voies biliaires aux vasa vasorum de l'artère hépatique sont les facteurs de leur formation. Leur évolution se fait vers la rupture qui, dans 50 p. 100 des cas, se produit dans les voies biliaires.

b) *Formation de fistules cholécysto-gastriques ou duodénales.* — Dans d'autres cas, l'hémorragie a pour cause la formation d'une fistule cholécysto-gastrique ou duodénale. Il s'en faut d'ailleurs beaucoup que l'épanchement du sang soit fréquent dans cette circonstance; on cite partout le cas de Korte qui observe un iléus biliaire trois mois après une hémorragie intestinale abondante. Mais les observations semblables sont fort rares dans la littérature médicale. Cela tient sans doute au mode de formation de ces fistules. Elles se produisent à la faveur d'adhérences cholécysto-entériques par pression d'un gros calcul sur la paroi. Au niveau de ces zones probablement ischémiées l'hémorragie est rare. Elle ne se produit, dit Mayo Robson, que s'il se rompt un vaisseau important au moment de l'effondrement de la paroi vésiculaire. C'est le cas de l'observation XIV.

c) *Cholécystites ulcéreuses.* — D'autres cas, les moins souvent cités et dont la pathogénie s'entoure de quelque obscurité, sont ceux de cholécystite lithiasique ulcéreuse hémorragique.

Nous en connaissons quatre observations, nos observations de Heusser et de Cantelmo, une de Cornioley, dans laquelle l'hémorragie n'a pu se manifester à l'extérieur par suite de la présence d'un calcul obstruant l'orifice du canal cystique, et

une rapportée par Houdry, dans laquelle les ulcérations siégeaient sur le cholédoque considérablement dilaté.

Dans le cas de Heusser, le plus instructif à cause de l'autopsie qu'on a pu pratiquer, on a trouvé une paroi vésiculaire épaissie, infiltrée de sang et de nombreuses ulcérations de la paroi. Les cholécystites ulcéreuses aiguës sont étudiées depuis longtemps surtout dans la fièvre typhoïde, mais il est classique de dire que ces ulcérations sont rapidement perforantes et aboutissent à la péritonite enkystée ou non suivant leur rapidité d'évolution, sans passer par le stade hémorragie. Dans les cas qui nous intéressent sans éliminer le facteur mécanique calculs, il semble logique d'admettre avec Cornioley que l'action des toxines s'est portée électivement sur le système vasculaire.

FRÉQUENCE

Les hémorragies gastro-intestinales de la lithiasé biliaire sont fort rares, du moins les hémorragies patentes dont nous occupons seulement. Il est impossible de chercher à établir une proportion quelconque. Certains chirurgiens, en particulier des Américains, présentent des revues impressionnantes de cas de lithiasé biliaire sans mentionner une seule fois d'hématémèses ou de melena. D'autres, dont la pratique de la chirurgie des voies biliaires est moins fréquente, en signalent un ou plusieurs cas. Notre opinion, d'ailleurs, est que dans un certain nombre de cas l'origine vésiculaire n'est pas reconnue et que ces accidents sont étiquetés sous le nom d'hémorragies cryptogénétiques.

ÉTUDE CLINIQUE

Si pour la pathogénie il est nécessaire d'examiner isolément des hémorragies d'origine si variée, en clinique, il importe, au contraire, de les réunir. Toutes, en effet, se manifestent au clinicien d'une même manière : l'apparition d'hématémèses ou de melæna qu'il faut étudier d'abord. Les symptômes particuliers qui entourent quelquefois ce signe essentiel permettent ensuite d'essayer de distinguer à quelle variété d'hémorragie on a affaire.

A. — Caractères généraux des hémorragies.

C'est le plus souvent dans le sexe féminin qu'on les rencontre (13 femmes sur nos 15 observations). Rien d'étonnant à cela d'ailleurs si on songe que les femmes sont bien plus souvent que les hommes atteintes de lithiasé biliaire. Il s'agit toujours d'adultes le plus souvent d'âge moyen.

On ne peut dire qu'il y ait plus grande fréquence des hématémèses ou du melæna. Les deux sont, d'ailleurs, associés souvent. Chez nos malades, on rencontre cinq fois des hématémèses, six fois du melæna, quatre fois l'association des deux.

L'abondance du sang rendu diffère grandement suivant les cas. Nous n'avons retenu que les hémorragies patentes, mais celles-ci vont depuis quelques cuillerées de sang jusqu'à l'hémorragie foudroyante qui emporte le malade, comme dans le cas rapporté par Dieulafoy dans ses cliniques.

L'aspect du sang est variable, sang liquide rouge ou noir, caillots, diarrhée marc de café.

Les hémorragies sont quelquefois uniques, mais le plus sou-

vent on note leur répétition, tantôt à longs intervalles, un an comme dans l'observation V tantôt à intervalles très rapprochés, quelques heures comme dans l'observation XIV. Dans l'observation IV, leur répétition coïncidait avec les époques menstruelles, chose qui vaut la peine d'être remarquée, car, au cas de cholécystite, on le sait, les règles s'accompagnent fréquemment d'une exagération de l'état dyspeptique.

Par leur abondance ou leur répétition, ces hémorragies entraînent le plus souvent une anémie sérieuse. La malade de Miller était entrée à l'hôpital pour anémie importante survenue à la suite d'une hématomèse. Celle de Coro del Pozo et Baldor n'a que 3.400.000 hématies par centimètre cube de sang. Le sujet observé par M. le professeur Papin est très pâle, paraissant saigné à blanc. Enfin, le cas rapporté par Ricci nous montre un tableau d'anémie aiguë caractéristique.

Jusqu'ici, aucun de ces caractères n'est pathognomonique. La présence d'un ictère qu'on observe avant, pendant ou après l'hémorragie a une valeur indicative. Malheureusement, ce signe est rare comme dans toute lithiase vésiculaire.

B. — Valeur séméiologique des hémorragies.

La lithiase biliaire est une maladie protéiforme, quelquefois muette, elle présente d'autres fois son aspect classique au complet ou au moins en partie. D'autres fois enfin, elle revêt le masque d'une affection gastrique. L'hémorragie peut survenir au cours d'une lithiase présentant un de ces trois aspects. Dans tous, mais à un degré différent, son apparition constitue un écueil pour le diagnostic.

Dans le premier cas, le moins souvent réalisé, l'affection ne s'est manifestée par aucun signe ou presque, tout au plus quelques malaises légers et intermittents auxquels le malade n'a guère prêté attention. Ni les antécédents, ni l'examen objectif ne mettent sur la trace du diagnostic. C'est le cas des observations I et V. L'hémorragie constitue alors un problème diffi-

cile à résoudre et qui, dans les deux observations, n'a été résolu que par l'intervention chirurgicale.

Dans le deuxième cas, les antécédents du malade, les poussées d'ictère, les paroxysmes douloureux à type de coliques hépatiques franches ou de crises vésiculaires frustes, la douleur exquise constamment retrouvée au point vésiculaire, les irradiations à l'épaule, à la partie postérieure droite du thorax... signifient l'atteinte des voies biliaires. Sans même voir un tableau aussi net, le médecin trouve souvent un ou deux signes qui le mettent dans la bonne voie. Ici, l'hémorragie pourra égarer le diagnostic soit en faisant songer, comme dans l'observation XIII, à l'association d'un ulcus duodénal hémorragique à la cholécystite, soit en faisant écarter l'existence de cette dernière.

Dans le troisième cas, enfin, la lithiasé a revêtu le masque d'une affection de l'estomac ou du duodénum, généralement l'ulcère. L'hémorragie confirme l'erreur de diagnostic. La malade de Moulouguet, par exemple, réalisait si parfaitement le tableau d'un ulcus gastrique avec ses crises périodiques de douleurs tardives que le médecin et le chirurgien s'y sont successivement trompés.

C. — Caractères particuliers des hémorragies selon leur origine.

Il ne semble donc pas très aisé de porter le diagnostic d'hématémèses ou de melana dus à une lithiasé biliaire, sans autres précisions. Cependant, il ne paraît pas inutile de rechercher les cortèges de signes qui différencient ces accidents suivant leur origine.

En général, dans le cas de gastrite ou de duodénite, l'hémorragie survient au cours de vieilles cholécystites chroniques lithiasiques et n'est annoncée, accompagnée ni suivie par aucun signe particulier, en dehors de ceux de la maladie causale qui continue à évoluer selon son mode et de ceux de l'anémie créée par la perte de sang.

Il n'en est pas toujours de même dans les autres cas. Dans

L'anévrisme des vaisseaux hépatiques, on pourrait quelquefois, en principe, avant la rupture, trouver les signes de cette affection : douleur spontanée ou par crises siégeant dans l'épigastre ou l'hypocondre droit sans irradiations, voussure avec battements, ictère franc classique par compression des voies biliaires. La rupture s'accompagnerait d'une crise particulièrement violente, et les hémorragies répétées sont, le plus souvent, mortelles. En pratique, on s'en doute bien, c'est là un diagnostic à peu près impossible. Il n'a été fait qu'une seule fois par Kehr.

Dans la formation d'une fistule cholécysto-gastrique, au rare cas où il se produit une hémorragie, celle-ci peut survenir comme syndrome isolé. Elle peut être annoncée, comme dans un cas de Mouisset, par une sensation de déchirure au niveau de l'hypocondre droit. Enfin, dans les jours qui la suivent, on peut voir survenir soit le rejet d'un calcul par l'anus, soit un iléus biliaire.

Enfin, les hémorragies provenant *de cholécystites ulcéreuses* et se drainant par le cholédoque s'accompagnent d'un syndrome aigu particulier en rapport avec l'infection aiguë de la vésicule et avec la distension de la vésicule et des canaux évacuateurs de la bile par le sang. A l'infection aiguë, il faut attribuer la douleur vive, spontanée et provoquée au niveau de la vésicule augmentée de volume; la réaction péritonéale localisée se traduisant par défense musculaire, nausées, vomissements bilieux; la fièvre irrégulière et l'accélération du pouls. A la distension de la vésicule et des canaux, il faut rapporter les douleurs à type de colique si nettes dans l'observation de Cantelmo, où l'on voit chaque rejet de sang s'accompagner d'une colique typique. L'ictère n'est pas constant.

La rareté de ces faits ne permet pas d'y insister davantage. D'ailleurs, l'intervention, si on est amené à la pratiquer, montre *de visu* quelle est la variété de lésion à incriminer.

ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Une enquête sévère, clinique, chimique et radiologique s'impose donc devant toute hémorragie gastro-intestinale dont la cause n'apparaît pas nettement. Cette enquête s'adressera naturellement d'abord au duodénum et à l'estomac, mais dans le moindre doute, elle devra « s'orienter vers la vésicule, vers l'appendice (Dalsace), vers les colites (M. Labbé), vers les affections du foie, de la rate, du pancréas, vers les affections du système circulatoire, artères, veines, sang (hypertension, urémie, syphilis) ».

Dans cette étude, seuls les éléments de diagnostic qui permettent de faire accuser la vésicule nous intéressent. Il faut les avoir bien présents à l'esprit dans les cas où, comme nous l'avons vu, la lithiasé est loin d'être évidente; ils permettent quelquefois de faire soupçonner cette affection. Comme ils sont décrits partout, il suffira de les passer rapidement en revue.

1° Eléments fournis par la clinique. — Au point de vue clinique, ce sont les petits signes de la lithiasé décrits, la plupart, par Enriquez et Binet;

Antécédents familiaux cholémiques ou arthritiques;

Antécédents personnels (coexistence d'une typhoïde ou d'une grossesse avec les premiers troubles);

Sexe féminin surtout, à cause de l'augmentation de la cholestérinémie aux périodes de la vie génitale. Fréquence de l'augmentation ou de l'apparition des troubles dyspeptiques au moment des règles. Ce sont les crises gastriques prémenstruelles de Binet;

Crises douloureuses souvent plus précoces, moins rythmées

par les repas et revenant moins régulièrement tous les jours que les crises de l'ulcus gastrique ;

Douleurs surtout nocturnes, moins bien soulagées par les alcalins et les aliments que celles de l'ulcère ;

Influence aggravante des mouvements, des fatigues, et surtout de la trépidation sur les douleurs ;

Fréquence des nausées ;

Diarrhée postprandiale de Linossier ;

Intolérance aux œufs et aux corps gras ;

Fébricule à l'occasion de chaque crise. Subictère léger, passager, qui souvent ne s'est produit qu'à la première crise ;

« Mal de mer des hépatiques » signalé par Binet ; à jeun, sensation de vertige, de vide, de tremblement, de titubation, de sueurs froides cessant avec l'ingestion d'aliments.

A l'examen physique, si la zone vésiculaire se montre muette, on pourra rechercher la douleur dorsale au niveau du 11^e espace intercostal à la palpation, le point cervical du phrénique droit de Chauffard, la diminution du murmure à la base droite signalé par Ramond et Parturier.

2^e Éléments fournis par le laboratoire. — L'examen des urines, surtout au moment des crises, pourra montrer la présence de pigments biliaires, de sels biliaires d'urobiline.

L'étude du chimisme gastrique donne des résultats on ne peut plus variables ; cependant, l'hypo ou l'anachlorhydrie plaideraient plutôt, d'après la plupart des auteurs, en faveur d'une vieille lithiase.

Le tubage duodénal apporte également des arguments. Le suc duodénal peut se montrer épais, visqueux, « purée de pois ». On y trouve alors les calculins de Chiray et Blum, et microscopiquement des germes innombrables, des cellules de l'épithélium biliaire desquamées, des polynucléaires plus ou moins nombreux et dégénérés, des cristaux de bilirubinate de chaux.

L'épreuve de l'excrétion vésiculaire provoquée donne des résultats qui ne compensent pas ses difficultés techniques. Elle nécessite, en outre, des manœuvres longues et répétées qu'il

vaut mieux éviter à des malades souvent affaiblis par l'hémorragie. Nous n'y insisterons pas.

3° Éléments fournis par la radiologie. — Ce sont les plus importants après ceux fournis par la clinique. Souvent, il faut l'avouer, et on s'en aperçoit à la lecture de nos observations, la radiologie n'éclaire pas le diagnostic. Mais elle peut rendre service, soit en montrant l'absence de signes d'ulcère, soit en fournissant un ensemble de données qui peuvent faire conclure à la présence d'une cholécystite.

La radioscopie précise les points douloureux à la pression. Elle permet d'apercevoir rapidement les anomalies de forme ou de situation de l'estomac et du duodénum déterminées par une péricholécystite adhésive ou la pression d'une vésicule augmentée de volume : obliquité anormale de l'estomac attiré à droite avec fixation haute sous-hépatique du canal pylorique. Antéposition du bulbe duodénal sur laquelle insistent Pierre Duval et Béclère. Empreinte sur le bulbe ou le canal pylorique due à la compression vésiculaire.

Au point de vue dynamique, l'hypertonie ou l'atonie de l'estomac se rencontrent indifféremment. Il y a souvent stase duodénale.

La radiographie, surtout la méthode des radiographies en série préconisée pour cette étude par Enriquez et Durand, confirme les données précédentes. Elle montre bien certaines déformations du bulbe auxquelles on attribue une valeur importante : bulbe en flammèche, bulbe en fer de lance décrit par Keller, dédoublement de la bulle d'air du genu superius, déformation en V à pointe externe de la deuxième portion du duodénum. Ce sont là surtout des signes de périoduodénite.

Bien plus importantes sont les images de calculs puisqu'elles constituent un signe de certitude. Malheureusement, dans les conditions ordinaires, on les distingue seulement dans 25 à 30 p. 100 des cas, suivant la majorité des auteurs. Il y a donc intérêt à faire pratiquer, chaque fois qu'il est possible, une cholécystographie.

PRONOSTIC

Pour établir le pronostic réel, il faut considérer non seulement l'abondance du sang perdu, mais encore la gravité de la lithiase qui a déterminé l'hémorragie.

Pour l'abondance du sang perdu, on peut rencontrer, nous l'avons vu, tous les degrés. Dans des cas d'exception, l'hémorragie peut entraîner la mort par son importance. La plupart du temps, elle ne détermine qu'une anémie sérieuse, mais celle-ci s'ajoutant aux troubles antérieurs peut rendre l'état des malades assez précaire.

Quelquefois, enfin, elle est trop faible pour avoir des conséquences immédiates dangereuses, mais il ne faut pas oublier que les malades sont toujours exposés à des récidives pouvant être plus graves que le premier accident.

Quelle est maintenant la gravité des lithiases qui donnent lieu à ces hémorragies ?

Dans certains cas, rarissimes il est vrai, elles sont compliquées par des lésions très importantes : fistule bilio-gastrique ou duodénale, processus ulcératif de la vésicule, anévrysme, des vaisseaux hépatiques.

Presque toujours il s'agit seulement de cholécystites chroniques lithiasiques sans complications aussi graves, mais très mal tolérées, entraînant un retentissement notable sur l'état général et des troubles subjectifs sérieux.

Quelques faits exceptionnels mis à part, le pronostic des hémorragies digestives de la lithiase biliaire n'est donc pas fatal. En règle générale, il faut pourtant le considérer comme assez sérieux et se montrer réservé quant à l'avenir.

CONDUITE A TENIR

Deux éventualités sont à distinguer :

I. — Dans la première, il s'agit d'hémorragies peu abondantes ne menaçant pas la vie, mais se répétant ou susceptibles de se répéter.

Ici, la conduite à tenir est facilitée par un diagnostic exact.

a) On connaît déjà le sujet comme lithiasique biliaire, et son histoire permet de le repérer comme tel :

L'apparition des hémorragies est *une raison de plus pour conseiller le traitement chirurgical de cette lithiasie*. Il ne s'agit pas d'intervenir d'urgence. Cela signifie seulement qu'il ne faudra pas continuer le traitement médical de la maladie. On attendra pour opérer que le malade soit remis de son hémorragie.

b) Le sujet n'est pas connu comme lithiasique :

Alors, c'est la question du diagnostic des hémorragies gastro-duodénales; on va mettre en œuvre les divers procédés d'exploration pour rechercher la cause de l'hémorragie : ulcère, cancer, cirrhose d'abord. Mais les faits que nous apportons prouvent que *dans cette recherche des causes de l'hémorragie digestive il ne faut pas se borner au cancer et à l'ulcère de l'estomac comme on a trop tendance à le faire*; il faut rechercher la lithiasie possible par les moyens de la clinique et du laboratoire. Quand celle-ci sera dépistée, nous retomberons dans le cas précédent : c'est une lithiasie à opérer.

Dans ce cas, comme tout à l'heure, il s'agit non pas d'une opération d'urgence, mais d'une opération faite à froid, après réflexion, en prenant tout son temps.

II. — Dans la seconde éventualité, l'hémorragie est grave, très abondante, mettant immédiatement la vie en danger, et elle pose la question de la laparotomie d'urgence.

Les hémorragies de la lithiasie ont-elles souvent revêtu ce caractère d'urgence ? C'est exceptionnel. Dans ces cas, où était le siège de l'hémorragie ? Dans les voies biliaires, bien rarement (rupture d'anévrisme) ; la plupart du temps, il s'est agi de gastro-duodénite érosive et nous retombons alors dans les conditions opératoires de l'*exulceratio simplex* de Dieulafoy où l'intervention risque d'être inefficace ou d'être le coup de grâce.

Nous aurions donc tendance, dans ces cas d'hémorragie cataclysmique, à poser la question ainsi :

Rechercher si c'est un ulcère ou un cancer ; si oui, opérer ; sinon s'abstenir de traitement chirurgical immédiat ; mettre en œuvre les moyens médicaux : transfusion, sérum physiologique... de manière à intervenir plus tard contre la lithiasie dans les conditions que nous avons vues.

OBSERVATIONS

PREMIER GROUPE DE FAITS. — Hémorragies provenant du tractus digestif.

OBSERVATION I (personnelle).

Communiquée par M. le professeur PAPIN.

M. V..., 63 ans, Bordeaux. Cet homme, habituellement pâle, mais qui n'avait jamais eu besoin de consulter son médecin pour troubles gastriques, est pris, au cours d'un dîner chez des amis, aux environs de Noël, d'une syncope qui oblige à l'étendre immédiatement et à le transporter chez lui. A son arrivée, son médecin constate *qu'il a eu un melæna abondant*. A deux autres reprises, entre Noël et le 4^{er} janvier, il a eu deux syncopes analogues, *toujours signées par un melæna abondant*.

Il n'accuse aucun antécédent digestif et c'est à grand'peine qu'on lui fait dire qu'il souffre un peu de l'estomac depuis un mois. Ces douleurs n'ont, du reste, aucun caractère précis; en particulier, pas de caractères ulcéreux.

A l'examen du chirurgien, fait huit jours environ après la dernière syncope, on trouve un homme très pâle, paraissant saigné à blanc, très anémié et fatigué, parlant à peine à voix basse. L'examen du ventre ne montre absolument rien d'objectif, sauf un peu de douleur à droite et au-dessus de l'ombilic. Appétit conservé. La laparotomie n'est faite qu'au bout d'une quinzaine de jours après avoir remonté le malade le plus possible.

Opération (F. Papin). — Anesthésie locale de la paroi et anesthésie des splanchniques. *L'estomac, découvert, ne présente absolument aucune lésion*. Au niveau de la première portion du duodénum, on

trouve une région qui est peut-être un peu plus vascularisée (?) que les zones avoisinantes, mais qui ne semble pas le moins du monde être un ulcère duodénal. *En revanche, il existe de grosses lésions des voies biliaires et du pancréas.* Le pancréas est très dur, scléreux, la tête du pancréas est criblée de « grains de plomb ». La vésicule biliaire adhérente au côlon et à l'épiploon est petite, rétractée et dure, comme s'il s'agissait d'un néoplasme de cet organe. On fait une cholécystectomie; la vésicule enlevée contient *un énorme calcul* entouré de liquide puriforme qui la remplit entièrement. La paroi vésiculaire n'est pas néoplasique.

L'examen histologique (Bonnard et Piéchaud) donne les résultats suivants : « La paroi de cette vésicule est considérablement dégradée. La zone glandulaire a disparu; elle est remplacée par une couche granulomateuse incrustée de nombreux cristaux de cholestérine.

» En aucun point, on ne constate de signes de transformation maligne. Le calcul contenu dans cette vésicule est constitué par de la cholestérine et des pigments biliaires. »

Guérison opératoire sans incident. Ce malade, revu plusieurs mois après, est tout à fait en bonne santé.

OBSERVATION II

MOULONGUET, *Bulletin et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 1929, n° 1, 9 janvier, p. 15.

M^{lle} R..., 24 ans. Entre dans le service du docteur Cadenat le 12 avril 1928. Elle vient d'un service de médecine avec le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Son histoire est la suivante : Il y a deux ans, elle a commencé à avoir de fortes douleurs dans le creux de l'estomac, avec irradiations dans le dos. Ces douleurs survenaient par crises de quelques jours, séparées par des périodes où elle ne souffrait pas. Pendant les jours de crise, les douleurs étaient très vives après les repas, environ deux heures après ces repas. Elles s'accompagnaient souvent de vomissements qui soulageaient la malade. Depuis quelques mois, les crises sont plus fréquentes et plus douloureuses, aussi la malade se décide-t-elle à entrer à l'hôpital il y a trois semaines... Malgré un traitement diététique, la malade continue à souffrir et

dans la nuit de dimanche, au cours d'une crise très douloureuse, il se produit une forte hématomèse.

A l'examen, légère contracture de la paroi au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit. La pression dans ces régions est douloureuse. On réveille un peu de douleur à la palpation de la région lombaire. On ne sent aucune tuméfaction anormale. Il n'y a pas de fièvre, la malade a un bon état général, mais elle se dit légèrement amaigrie. La radioscopie montre une évacuation gastrique normale. Il subsiste un point douloureux retrouvé à deux reprises sur la petite courbure avec à ce niveau une angulation du contour de la petite courbure.

Diagnostic. — Ulcère de la petite courbure.

L'opération, faite d'abord à l'anesthésie locale, puis à l'anesthésie générale à l'éther, montre que l'estomac est parfaitement sain. Ni au niveau de la petite courbure, ni au niveau du canal pylorique, il n'y a la moindre induration, la moindre trace de cicatrice d'ulcère. On se porte sur le duodénum et on constate qu'il est masqué par des adhérences. Celles-ci sont dégagées et on aperçoit une grosse vésicule biliaire à parois très épaisses qui est fixée dans la profondeur. Le duodénum, une fois libéré des adhérences, est parfaitement sain. La vésicule est fortement adhérente au foie. Elle est dégagée d'avant en arrière. On sent alors un gros calcul enclavé dans le canal cystique et un autre libre dans la vésicule. Deux sutures d'affrontement du lit hépatique, deux mèches cigarettes. Paroi en un plan aux crins.

La vésicule est très altérée, pleine de séro-pus. La paroi est verdâtre, un des calculs est noir, à facettes, l'autre est gris, mamelonné, sphérique.

Suites opératoires simples, guérison.

OBSERVATION III (résumée).

CORO DEL POZO et J. BALDOR, *Vida nueva*, janvier 1929.

M..., née à Mexico, de race blanche, 49 ans.

Antécédents personnels. — Depuis très longtemps elle a présenté des troubles digestifs consistant en pesanteur épigastrique, flatulence, renvois, tendance au sommeil, etc., avec des alternatives d'amélio-

ration et d'aggravation. Voici quelques années apparurent de nouveaux symptômes sous forme de crises gastralgiques d'abord très légères apparaissant peu de temps après les repas, de pyrosis, etc. Puis l'épigastrie devint intense, obligeant la malade à garder le lit. La douleur s'irradiait vers l'épaule. En même temps survint une poussée d'ictère généralisé qui dura quelques semaines, après quoi tout rentra dans l'ordre, sauf, bien entendu, les malaises gastriques.

Antécédents familiaux. — Rien à signaler.

État actuel. — Aux troubles digestifs signalés se sont joints un état de fatigue, de découragement, de l'amaigrissement, de l'instabilité nerveuse, des fébricules vespérales. Anorexie, langue saburrale, état nauséux qui amène fréquemment des vomissements acides peu après les repas. La douleur est calmée par ces vomissements et l'absorption d'alcalins. Constipation intense. Enfin, depuis deux mois, ont apparu des hématuries répétées, accompagnées de méléna qui, s'ajoutant à l'état de dénutrition de la malade, la mettent en situation précaire.

Examen physique. — L'inspection montre un état de dénutrition profonde. Le panicle adipeux a disparu même dans les régions où il persiste en dernier lieu. L'abdomen est flasque, aucune tuméfaction n'y est visible.

La palpation montre une zone pyloro-duodénale un peu sensible. La zone appendiculaire et colique n'est pas douloureuse, les reins sont normaux, la rate non palpable. Le signe de Murphy est légèrement positif, la zone pancréatico-cholécystique un peu douloureuse, Rien à signaler aux autres appareils.

Examens complémentaires :

Sang :

Wassermann, —;

Hématies, 3.400.000;

Valeur globulaire, 0,90;

Leucocytes, 4.000;

Lymphocytes, 42 p. 100;

Mononucléaires, 2 p. 100;

Polynucléaires, 56 p. 100 (neutrophiles);

Polynucléaires, 00 p. 100 (éosinophiles);

Polynucléaires, 00 p. 100 (basophiles).

Aucune altération de forme.

Urines :

Albumine (traces);

Pigments et sels biliaires : Néant;

Sédiments : Nombreux leucocytes. Pas de cylindres.

Matières fécales :

Meyer + Webér +. Dix jours plus tard, la recherche du sang est négative.

Radio. — Estomac de grande capacité hypotonique, bien à gauche, à parois souples, déplaçable en tous sens, séparable des organes voisins; péristallisme faible, évacuation immédiate, mais non accélérée. On ne trouve aucun point douloureux sur le contour de l'estomac. Déformation prépylorique qui change de forme d'un moment à l'autre de l'examen. Pylore normalement situé et suffisant. Bulbe duodénal normal. Au bout de vingt-quatre heures, répartition normale de la baryte pour le moment de l'examen. Pas de douleur localisée à la région cæco-appendiculaire. En somme, aucun signe direct ou indirect d'ulcère gastrique ou duodénal.

Diagnostic. — Ulcère gastrique? Cholécystite?

Intervention. — Laparotomie exploratrice sous anesthésie régionale et splanchnique antérieure. Absence complète de lésion gastrique ou pyloro-duodénale, aucune induration, mais la vésicule renferme de nombreux calculs. Aucune adhérence, cystique et cholédoque normaux. Cholécystectomie, fermeture sans drainage. Suites opératoires normales et guérison complète.

OBSERVATION IV

RAMOND, JACQUELIN et CHÈNE, Société de gastro-entérologie de Paris,
7 juillet 1930.

M^{me} B..., âgée de 42 ans. Présente, depuis l'âge de 30 ans, presque tous les ans, des hématomés de sang noir. Les hématomés surviennent de préférence au moment des règles. Elles se sont même renouvelées à chaque période mensuelle, il y a deux ans, pendant que M^{me} B... suivait un traitement par rayons ultra-violets pour des douleurs articulaires. Le sang est souvent mélangé à des aliments.

Son abondance est variable : la malade dit de un verre à un litre. En tout cas, la dernière hématomèse, en janvier 1929, a été constatée par un médecin qui l'évalue à un demi-litre environ. Là encore, l'interrogatoire témoigne d'un passé dyspeptique : douleur gastrique survenant par période de un mois avec sédation de un à deux mois. Ce sont des douleurs peu violentes, survenant quatre ou cinq heures après les repas, calmées par les aliments, et dans certaines périodes par des vomissements presque quotidiens. Tous ces troubles remonteraient à une quinzaine d'années, date à laquelle des phénomènes péritonéaux aigus auraient motivé l'application de glace sur le ventre.

L'examen de janvier 1929 montre une zone gastrique et épigastrique peu sensible, mais des points douloureux phréniques, en particulier à la hauteur de la sixième côte.

A la radioscopie, il n'existe pas de signe direct d'ulcus. Le bas-fond gastrique est ptosé. Le pylore n'a pas subi de ptose et l'antrum pylorique se relève verticalement en crochet. Le bulbe duodénal est normal.

La douleur à la palpation semble siéger sur la petite courbure, à 3 ou 4 centimètres du pylore.

Le tubage montre un certain degré d'hyperchlorhydrie ($H = 0,94$, $A T = 2,19$).

Le docteur Lapointe intervient le 20 février 1929, explore vainement sur leurs deux faces l'estomac et le bulbe sans trouver d'ulcus, mais la vésicule est grosse. Elle est enlevée, elle renferme 9 calculs.

OBSERVATION V

RAMOND, JACQUELIN et CHÈNE, Société de gastro-entérologie de Paris,
7 juillet 1930.

M^{me} S..., 22 ans. Présente une hématomèse très abondante en 1926 et une seconde hématomèse tout aussi abondante en février 1927. Ni avant ces hématomèses, ni dans leur intervalle, M^{me} S... n'a présenté de troubles gastriques ni de douleurs. Bien que l'examen radiologique n'ait rien montré de net, la malade est opérée. Le docteur J. Quénu, le 23 juin 1927, explore, sans décèler aucune trace

d'ulcus, l'estomac et le duodénum, mais il trouve un hydrocholécyste avec 20 calculs. Cholécystectomie. Depuis, la malade a présenté deux nouvelles hématoméses, en octobre 1927 et en février 1928. Aucun signe fonctionnel physique radiologique ne permit de déterminer le siège et la cause exacte de ces hémorragies. On note seulement un temps de saignement allongé (quatorze minutes).

OBSERVATION VI (résumée).

Empruntée à la thèse du docteur AUBJOUX.

M^{me} P..., 36 ans.

En 1920, un mois et demi après une grippe, elle commence à souffrir de l'abdomen. Parmi des malaises très vagues, on note quelques signes importants. Douleurs tardives, très irrégulières, survenant environ deux heures après les repas : brûlures intenses, douleurs dans le dos, quelquefois calmées par le bismuth. Il existe, en permanence, une fièvre oscillant entre 37°6 et 38 degrés. L'alimentation est presque impossible; anorexie complète, asthénie permanente, amaigrissement considérable. Cet état de choses se prolonge près de deux ans.

Tous les examens ont été négatifs, le Wassermann notamment. Le 20 avril 1922, hémorragie foudroyante d'un litre et demi de sang rouge trouvant issue par l'anus. État très grave, anémie intense. La malade est remontée par des traitements appropriés, mais se rétablit mal.

Des examens radiologiques répétés montrent une stase barytée duodénale six heures après un repas opaque, avec un pylore insuffisant, un bulbe aux bords nets, une évacuation très difficile dans la deuxième portion. La bouillie opaque a la plus grande difficulté à franchir le genu superius.

Dans ces conditions, le professeur Gosset intervient sur le diagnostic d'ulcère duodénal avec périoduodénite.

A l'intervention, on constate une périoduodénite prononcée avec tractus blanchâtres unissant la première portion du duodénum et le genu superius à la vésicule, et une cholécystite chronique avec vésicule légèrement épaissie renfermant 23 calculs de la dimension

moyenne d'un noyau de cerise. Nulle trace d'ulcère récent ou ancien.

Les suites opératoires sont excellentes.

OBSERVATION VII (résumée).

Empruntée à la thèse du docteur AUBLOUX.

M^{me} H..., 37 ans.

Début de la maladie, il y a dix ans, par douleur violente au creux épigastrique suivie immédiatement par un ictère léger qui dura une semaine environ.

Dix mois après, autre crise sans ictère. Puis crises de plus en plus fréquentes survenant d'ordinaire trois ou quatre heures après le repas.

En 1912, une radio de l'estomac et une rectoscopie négatives.

En 1917, apparition spontanée d'une hémorragie rectale de sang rouge. Présence de sang dans les matières les jours suivants.

Rectoscopie du 22 décembre 1919. — Vascularisation assez nette dans l'ampoule rectale

A l'entrée à l'hôpital, la malade souffre de douleurs, sans caractères définis, apparaissant après les repas, mais sans horaire fixe. A l'examen, l'épigastre et l'hypocondre gauche sont un peu douloureux. La malade a maigri de 13 à 14 kilos en quelques mois.

Examen radiographique du 10 novembre 1920 :

Estomac très abaissé, hyperkinétique, pas de déformation pylorique. Sur la portion horizontale de la petite courbure, on note une encoche dont l'aspect n'est pas permanent, mais dont la persistance indique un spasme violent.

Sur ces données, on porte le diagnostic d'ulcus juxta-pylorique, et le professeur Gosset intervient le 6 décembre 1920.

Nulle trace d'ulcère au pylore ni au duodénum, mais la vésicule a une paroi épaissie, contient des calculs et adhère à l'épiploon. Cholécystectomie.

La vésicule ouverte montre un très gros calcul en amande au niveau du cystique. Il sort du pus, et on sent d'autres calculs dans l'intestin.

OBSERVATION VIII

Empruntée à la thèse du docteur AUBIÉUX.

M. G..., 47 ans.

Le début de l'affection remonte en 1916; c'étaient des crises de douleurs à horaire tardif accompagnées de vomissements.

En 1917, on note deux crises analogues avec du subictère.

En 1918, nouvelle crise ayant duré quelques jours, très violente, de siège épigastrique et au cours de laquelle le malade a eu du melena.

Enfin, de 1918 à 1920, il faut signaler plusieurs crises douloureuses toujours avec des vomissements, à horaire tardif, sans subictère. En 1920, un examen hâtif nous présente le malade comme un obèse, un gros mangeur éthylique et légèrement hypertendu. On le soumet au régime d'exclusion des dyspeptiques et il reste ainsi plusieurs mois sans souffrir aucunement de l'estomac.

En juin 1920, après une série d'écarts de régime, le malade est pris une nuit de douleurs violentes épigastriques, d'un vomissement de sang pur, rouge, extrêmement abondant, avec des aliments ingérés trente-six heures auparavant.

Il se relève péniblement de cet accident grave qui avait provoqué un état d'anémie momentanément inquiétant. Pendant les neuf mois suivants, grâce à un régime sévère à peu près suivi, le malade n'a pas eu de nouvelles crises, il souffre seulement de temps à autre, surtout la nuit, de douleurs à type de crampes au sommet du creux épigastrique ou de malaises deux ou trois heures après les repas.

En mars 1921, nouvelle crise violente de douleurs épigastriques avec point dorsal; en même temps, vomissements abondants contenant des aliments ingérés douze heures auparavant.

Un mois après, nouvelle crise nocturne, puis série de paroxysmes douloureux, toujours à siège épigastrique, extrêmement violents. Au cours de l'année pendant laquelle le malade a été suivi, à aucun moment l'examen clinique ni radiologique n'a permis de déceler des signes de lithiase vésiculaire ni même d'orienter le diagnostic dans cette voie.

L'examen radioscopique montre un estomac du type des estomacs d'obèses, hyperkinétique, avec douleurs exclusivement localisées dans la région du pylore.

En raison de l'amaigrissement progressif qu'il présente, de l'ancienneté des accidents, de l'accroissement du nombre des crises et de l'impossibilité de suivre un régime convenable, le malade réclame lui-même une opération. Celle-ci est faite avec le diagnostic d'ulcère au voisinage du pylore et fut pratiquée par le docteur de Martel.

Compte rendu opératoire : Après incision de la paroi, on ne constate aucune lésion apparente palpable du pylore ni de la petite courbure.

En revanche, on trouve plaquée contre le duodénum, auquel elle adhère étroitement sur toute sa hauteur, une vésicule épaisse, congestive, contenant 10 calculs.

L'opération est rendue particulièrement difficile du fait que la vésicule est cachée très profondément sous la face inférieure du foie et en état de véritable symphyse sur toute sa surface avec le duodénum.

La résection de la vésicule laisse la face antérieure du duodénum entièrement dépourvue de péritoine.

OBSERVATION IX

SILHOL, Société de chirurgie de Marseille, 1922.

Femme de 51 ans. Entrée dans un service de médecine en mai 1921 pour des douleurs stomacales, passée dans mon service avec le diagnostic d'ulcère duodénal. Le début remontait à six ans : douleurs survenant d'abord tous les deux ou trois mois avec sensation très légère d'acidité gastrique. Les douleurs se rapprochent. Elles sont journalières depuis deux ans. Elles consistent en une sensation de brûlure vive épigastrique survenant deux à trois heures après le repas et durant trois ou quatre heures.

Peu à peu, elles se rapprochent du moment de l'ingestion et elles s'irradient sur le côté, en arrière, dans le dos.

L'appétit est excellent, l'amaigrissement considérable, il n'y a pas de vomissements. La malade aurait observé une fois du sang dans

Cornet

ses selles. Le médecin constate une douleur à droite de la ligne médiane près de l'ombilic, un foie un peu gros. La radiographie montre un bulbe développé, une encoche sur la deuxième portion du duodénum. L'estomac est plutôt hypertonique. Un tubage a ramené un peu de sang. L'ulcère duodénal paraît indiscutable. Nous constatons le même point douloureux, l'absence de stase gastrique, un estomac petit et plosé. Au palper, un peu de résistance dans l'hypocondre droit, et sans rejeter l'ulcère duodénal, nous pensons à une vésicule lithiasique.

Incision sur le bord externe du droit. Vésicule allongée tombée le long de la deuxième portion du duodénum, donnant au doigt une impression sableuse tellement la paroi est mince.

Ablation. Estomac et duodénum absolument normaux. Suites sans incidents.

OBSERVATION X

MILLER, *British medical Journal*, mars 1927.

Une jeune femme de 22 ans est admise à l'hôpital pour anémie prononcée, survenue à la suite d'une hématoméose.

L'interrogatoire de la malade et l'examen clinique font penser à une cholécystite. A l'intervention pratiquée dans la suite, on trouve la vésicule pleine de pus et de calculs.

L'examen extérieur de l'estomac ne montre aucun indice de lésions. La malade sort guérie de tous ses troubles gastriques.

OBSERVATION XI

CATALINA, *Medicina Ibera*, 17 janvier 1925.

Femme de 50 ans qui a eu 17 grossesses (3 avortements), la dernière il y a sept ans, et qui, depuis trente ans, souffrait périodiquement de douleurs gastriques après les repas. Elle a eu trois fois des hématoméoses dont la plus ancienne remonte à vingt ans. Depuis lors, des intervalles de bien-être de cinq à six ans alternaient avec des périodes de douleurs gastriques irradiées à gauche et survenant un quart d'heure à une demi-heure après les repas. De loin en loin, des vomissements alimentaires acides et brûlants.

En mai dernier, elle a eu pendant huit jours des douleurs gastriques plus vives. Elle a eu également des crises de tachycardie dont quelques-unes ont duré jusqu'à huit heures.

Poids : 75 kilos, bon état général. A la palpation, pas de zones douloureuses. Cœur normal. Analyse du liquide gastrique après repas d'épreuve : 60 cc. de liquide avec 2 p. 1.000 d'HCl libre et 0,7 d'acide combiné. A la radioscopie, estomac normal s'évacuant bien, à contractions symétriques. Pas de rétention; on observe seulement une déformation pylorique non douloureuse.

La malade, mise à la diète lactée stricte, soignée par du bismuth et des alcalins, vit s'améliorer tous ses troubles. Devant ses antécédents, je n'hésitai pas à poser le diagnostic d'ulcère et à instituer ledit traitement, tout en prévenant la malade de la nécessité d'une intervention chirurgicale si les troubles se reproduisaient.

C'est dans ces conditions que je fus appelé d'urgence, au début du mois dernier, pour voir la malade qui faisait une crise plus violente que les précédentes avec une douleur épigastrique s'irradiant aux flancs et en arrière. Pas de vomissements; pouls bon. Déjà, on lui avait mis sans résultat une vessie de glace. Je fis une injection d'huile camphrée et une de morphine qui la calmèrent. Les jours suivants, les mêmes crises reparurent, rebelles au traitement bismuthé. Aussi, et d'accord avec son entourage, je réitérai mon conseil d'intervention. Malgré la répugnance de la malade pour la chirurgie, devant l'intensité des douleurs, elle s'y décida.

Sous anesthésie à l'éther, après incision médiane, j'explorai l'estomac sans trouver rien d'anormal sur sa face antérieure. La face postérieure était également saine, sans traces d'ulcère, de cicatrice ou d'induration aucunes.

La partie terminale de l'iléon, le cæcum et l'appendice étaient de même normaux. Mais en explorant la vésicule biliaire, on la trouvait légèrement adhérente au duodénum et pleine de calculs. Son ablation d'avant en arrière ne présenta pas d'autres difficultés que la profondeur à laquelle il fallait travailler, d'autant qu'il s'agissait d'une malade grasse. Le cystique était anormalement gros, sans que la palpation y révélât de calculs. Le cholédoque, du calibre d'un crayon ordinaire, était d'aspect normal.

Après cholécystectomie et ablation du cystique jusqu'à son embouchure dans le cholédoque, ligature au fil de soie, hémostase du lit hépatique et petit drainage enlevé deux jours plus tard sans inconvénient. La malade, au cours de suites opératoires normales, eut soudain, le huitième jour, une crise de tachycardie paroxystique qui, malgré tous les soins, dura quinze heures. Sans autre incident, elle se leva le dixième jour après l'intervention et se trouve actuellement en parfaite santé.

**DEUXIÈME GROUPE DE FAITS. — Hémorragies provenant
des voies biliaires.**

a) Cholécystites ulcéreuses hémorragiques.

OBSERVATION XII

HEUSSER (d'après SOUPAULT), *Journal de chirurgie*, 20 novembre 1925.

Un homme de 47 ans entre à l'hôpital pour phénomènes douloureux abdominaux. Il signale que, onze ans auparavant, un violent accès douloureux de l'hypocondre droit fut suivi d'ictère. Dans ces derniers jours, un accident analogue vient de se déclarer. L'hypocondre droit présente une légère voussure et est le siège de douleur spontanée continue sans vomissements. La palpation, très douloureuse, montre une vésicule du volume d'un œuf de poule; grosse défense musculaire localisée; température : 38°6. Diagnostic : cholécystite aiguë avec présence d'un calcul dans le cystique. Le lendemain, après une accalmie, reprise des phénomènes douloureux et évacuation d'un melena très abondant en même temps que s'aggrave l'état général. Opération d'urgence. Vésicule du volume du poing avec nombreuses adhérences, périviscéritée. A la seringue, on aspire une grande quantité de liquide brunâtre et des caillots, puis enfin du sang frais. Après ouverture de la vésicule, on trouve de nombreux calculs à facettes dans la vésicule et dans le cystique, tandis que le cholédoque est libre. Fermeture de l'abdomen avec drainage. Après des suites immédiates assez simples, le malade meurt le neuvième jour de broncho-pneumonie.

La vésicule biliaire, très augmentée de volume, avait une paroi très épaissie, très infiltrée de sang et dont la muqueuse était en grande partie détruite. Plusieurs ulcérations à contour irrégulier, dont l'une était bouchée par un caillot sanguin.

OBSERVATION XIII

O. CANTELMO, *Riforma medica*, 2 février 1929.

B... A..., 36 ans (de Naples). Père mort à 62 ans d'hémorragie cérébrale, mère vivante et bien portante. La mère a eu 17 grossesses, 12 enfants sont morts en bas âge, 5 sont actuellement en vie.

Réglée à 13 ans, elle l'a toujours été depuis normalement. Mariée à 15 ans, elle a eu 5 grossesses normales.

Un seul enfant est mort à 18 ans de complications hépato-rénales de la typhoïde.

Le 15 novembre 1927, elle contracta la fièvre typhoïde qui la retint au lit environ un mois. Mais déjà, peu de temps après le début de la maladie, elle commença à ressentir à l'hypocondre droit des douleurs légères, mais continues, calmées uniquement par des compresses humides chaudes. Dans le décours de la maladie, la douleur revêtit un caractère périodique, laissant à la malade des rémissions fréquentes allant jusqu'à trois ou quatre jours. La typhoïde guérie, la douleur ne disparut pas, mais persista pendant deux autres mois environ, avec la périodicité signalée. A cette époque, la malade s'aperçut qu'elle avait, au niveau de l'hypocondre droit, une tuméfaction douloureuse à la pression et qui se déplaçait avec les changements de position dans le décubitus dorsal.

Le 23 février, elle eut une colique violente avec intensité maxima de la douleur au niveau de l'hypocondre droit et de l'épigastre. La colique dura environ une heure et s'accompagna d'hématémèse (deux gorgées). Deux heures après la colique, la malade remarqua, en outre, du melæna en quantité discrète. Le 28 suivant, elle eut une autre colique plus violente qui dura toute la nuit et s'accompagna, comme la première, d'hématémèse et fut suivie d'un melæna plus abondant. Dans l'intervalle des deux accès, la température ne dépassa pas 37°5. Depuis cette seconde colique, la douleur n'était

pas complètement apaisée et, en effet, quelques heures après, elle réapparut avec autant de violence, se maintenant ainsi trois jours, avec de fréquentes variations dans son intensité, de fréquents vomissements de sang et une diarrhée marc de café. A la chute du troisième jour, deux faits nouveaux entrèrent en scène : un frisson violent suivi de fièvre à 38° 7, un ictère rapidement croissant.

C'est dans ces conditions que nous la voyons.

Examen objectif. — Aspect de souffrance, coloration franchement ictérique, 30 respirations à la seconde, température à 38° 3, pouls à 130.

Système circulatoire : rien à signaler. Rien non plus à la poitrine, sauf légère diminution de l'ampliation respiratoire de l'hémithorax droit.

L'abdomen est ballonné, météorisé, palpable dans toutes ses parties, sauf l'hypocondre droit et l'épigastre. Le foie est quelque peu augmenté de volume et présente dans la région vésiculaire une tuméfaction piriforme dépassant le rebord hépatique, plus douloureux que le reste de la surface hépatique, déplaçable latéralement. Nous posons le diagnostic d'angio-cholécystite post-typhique avec ulcère duodénal hémorragique. Devant l'état grave et l'absence de phénomènes de péricholécystite, nous conseillons un essai de traitement médical afin de vaincre ou mieux d'améliorer l'infection des voies biliaires, espérant pouvoir ainsi procéder à l'acte opératoire dans de meilleures conditions. Mais après trois jours de traitement l'état de la malade s'aggrave plutôt qu'il ne s'améliore.

La douleur à l'hypocondre, avec ses alternances, ne s'atténue pas ; les manifestations hémorragiques, après une courte trêve, se reproduisent. La fièvre s'est maintenue intermittente, avec apyrexie le matin et 38° 5-39 degrés le soir. L'ictère reste stationnaire. L'indication opératoire d'urgence est évidente. Aussi le soir du troisième jour du traitement nous opérons sous anesthésie locale d'abord, puis sous anesthésie générale à l'éther. Vu le but limité qu'en raison de la gravité du cas nous nous proposons, c'est-à-dire explorer largement la région gastro-duodénale et hépatique et drainer l'infection hépatique, nous choisissons l'incision de Courvoisier-Kocher. Le péritoine pariétal n'est pas adhérent. L'estomac et le duodénum ne

laissent rien voir qui puisse faire penser à une lésion ulcéreuse. Le foie est abaissé, sa surface inégale. Son bord inférieur est adhérent au côlon transverse qui le recouvre entre les lignes parasternale droite et mamillaire. Il est libre dans le reste de son étendue. La portion moyenne de ce bord adhérent au côlon transverse qui le recouvre est saillante en bas et, de ce fait, le côlon décrit une courbe correspondante à concavité supérieure. La vésicule n'est pas visible, cachée sous le côlon adhérent. En insinuant la main sous celui-ci pour palper la face inférieure du foie, on sent une masse grosse comme le poing faisant corps avec le foie.

On commence au contact du tissu hépatique la destruction des adhérences et le dégagement du côlon et on parvient ainsi, non sans difficulté, en s'enfonçant sous la face inférieure du foie, à découvrir le fond d'un organe globuleux faisant corps avec lui. Une ponction exploratrice donne un résultat négatif. Malgré cela, la topographie l'indique, la tumeur ne peut être autre chose que la vésicule. Nous ouvrons la cavité péritonéale et exteriorisons la coupole vésiculaire. Nous y introduisons le bistouri.

De la cavité ainsi ouverte sortent une centaine de centicubes de sang liquide et quelques caillots. L'exploration digitale ramène 10 gros calculs qui, au nombre de 7, étaient agglomérés ensemble. L'exploration du cystique et du cholédoque étant négative, on met dans la cavité vésiculaire une mèche avec, au centre, un tube de drainage. La malade, qui avait le pouls à 140 avant l'opération, a bien supporté l'intervention. Le pouls non seulement ne s'accéléra pas, mais s'améliora au bout de quelques jours. Les vomissements postopératoires quelques heures après l'opération ne sont plus hémorragiques, mais bilieux. Le melana n'a pas reparu. L'hémorragie de la vésicule après nous avoir inquiété deux jours laisse subsister une facilité de saignement telle que, durant quelques jours, elle se reproduit chaque fois que l'on change le drain. La fièvre et l'ictère disparaissent rapidement au point de permettre à la malade de partir au bout de vingt jours en excellente condition, mais avec une fistule biliaire. L'examen bactériologique de la sécrétion de la fistule pratiqué quelques jours après l'intervention est positive pour le seul bacille d'Eberth. Un mois après il est négatif. A ce moment, l'agglu-

tion est aussi négative au-dessus de 1/50. L'indication se pose d'enlever le drainage. Onze jours après, la fistule est parfaitement fermée. Deux mois après l'intervention, on continue à trouver dans les fèces du bacille d'Eberth.

**b) Formation d'une fistule cholécysto-duodénale
s'accompagnant d'hémorragie.**

OBSERVATION XIV (résumée).

Ricci, *Il Policlinico*, sez. prac., t. XXXVI, n° 19, p. 653, mai 1929.

Silvia N... Entre le 20 février 1924.

A 20 ans, après une typhoïde, la malade fut prise d'une crise de coliques qui furent reconnues coliques hépatiques.

Dix ans après, nouvelle fièvre typhoïde, puis une période de bonne santé.

Depuis six mois, elle souffre de digestions difficiles, de renvois, de pyrosis, etc. Il y a deux mois apparut une douleur très violente dans le flanc et l'hypocondre droits; elle s'accompagna de vomissements fréquents qui n'apportaient aucun soulagement. La diète lactée amena une rémission. Mais à deux autres reprises, la seconde quatre jours avant d'entrer à l'hôpital, survinrent des crises analogues qui durèrent quelques heures.

A son entrée, l'examen objectif ne donne rien, à part une légère augmentation de volume du foie. L'examen des urines ne donne rien. Le B.-W. est — — —.

Le 21, l'ingestion de quelques aliments est suivie le soir d'une violente crise avec vomissements alimentaires.

Le 22, après un lavement, elle évacue une selle presque entièrement constituée par du sang et du mucus.

Le 23 et les jours suivants survient une amélioration. Les matières renferment du sang décelé par l'examen chimique.

Le 31, après un repas léger, nouvelle crise courte.

Le matin du 13 mars, à 8 h. 1/2, elle émet avec ses matières une grande quantité de sang. Pouls à 100, misérable. État général mauvais, langue sèche. Malgré les soins, à 11 heures, survient une abon-

dante nouvelle entérorragie. Une heure après, une autre survient encore en même temps qu'une douleur violente que la malade compare à un coup de poignard dans le cadran abdominal supérieur. État très grave, facies péritonéal, anémie intense, pouls à 114.

Légère défense du cadran abdominal supérieur. Dans l'heure qui suit, la douleur continue très violente, et dans la soirée survient une autre très abondante entérorragie.

Opération d'urgence.

Compte rendu opératoire. — Calcul enfoncé en coin dans le duodénum, au niveau d'une ulcération, et péritonite circonscrite. Hémorragie importante durant l'opération, d'où obitus.

Autopsie partielle.

Éviscération complète de l'abdomen, calculs dans la vésicule (4 calculs polyédriques pyramidaux à 4 facettes, l'un d'eux a été enlevé au cours de l'opération); ulcération avec hémorragie de la vésicule et perforation de cette ulcération au cours de l'intervention. Sang dans l'intestin.

c) Rupture d'anévrisme de l'artère hépatique.

OBSERVATION XV

SCHMIDT, *Deutsch Archiv für Med. Klin.*, LII, 5 et 6, et *Gaz. méd.*,
Paris, 1894, p. 415.

Femme de 40 ans. Traitée jusqu'alors pour maladie d'estomac. De temps en temps, vomissements alimentaires avec douleur légère dans l'épigastre et dans l'épaule droite. On ne sait s'il y a eu ictère. Entre ces crises, des vomissements, dus, suivant les indications du médecin traitant, à des indigestions; l'état général était bon.

L'examen objectif de l'estomac et des organes abdominaux, à l'aide de toutes les méthodes disponibles, ne donne pas de résultats, mais on constate que l'épigastre et la région de la vésicule biliaire étaient insensibles, même à une palpation très forte.

Cinq semaines avant la mort, il s'est produit une hémorragie modérée de l'estomac et de l'intestin; quelques jours après, une seconde avec évacuation de sang rouge clair par l'anus.

Trois semaines avant la mort, traces passagères d'ictère, mais pas de décoloration des matières. A partir de ce moment, le soir, légère fièvre qui dura jusqu'à la mort. Pas de frisson; rien de sensible au niveau de la vésicule biliaire et de l'abdomen. Finalement, troisième hémorragie menant à la mort.

Diagnostic entre ulcère duodénal ou de l'estomac au niveau de la région prépylorique avec périgastrite et formation de calculs biliaires; perforation dans l'intestin et érosion d'un vaisseau.

Autopsie. — Face inférieure de la vésicule biliaire adhérente au duodénum. Trois grandes perforations. Devant chacune est placé un calcul biliaire. Perforation arrondie dans le canal hépatique, remplie par les restes d'un anévrysme spurium de l'artère hépatique droite. A la paroi opposée du canal hépatique, on trouve une perforation semblable dans la vésicule biliaire où se trouve encore une portion de caillot. Les deux ouvertures se sont probablement formées par l'effet de la pression d'un calcul avec blessure de la paroi artérielle.

CONCLUSIONS

I. — Il existe des hémorragies digestives liées à l'existence d'une lithiase biliaire. Elles naissent *ordinairement* du tractus digestif lui-même, *exceptionnellement* des voies biliaires. Très rares, elles doivent pourtant être prises en considération et sont à placer en bon rang dans le groupe disparate d'hémorragies digestives « sans ulcérations », qui comprend encore celles des cirrhoses, des splénomégalies, des périviscérites, de l'appendicite.

II. — Le diagnostic de l'origine de ces hémorragies est souvent très difficile. La plupart du temps même, devant une hémorragie digestive, cette origine trop peu fréquente n'est pas envisagée. Ce diagnostic a pourtant un grand intérêt, car le traitement va en découler.

III. — Ces hémorragies sont justiciables d'un traitement médical. Mais elles constituent une indication d'intervenir chirurgicalement contre la lithiase causale, plus tard, lorsque le malade sera en état de supporter une opération.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

P. BÉGOUIN.

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 29 novembre 1930.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBIJOUX. — Hémorragies gastro-duodénales dans la lithiase biliaire. Thèse Paris, 1923.
- BLOOM et ARENS. — Stase duodénale. *J. Am. méd. As.*, 15 octobre 1927.
- BOUCHUT et RAVAUT. — Les pyloro-duodénites. *Arch. mal. app. dig.*, février 1927.
- BUDINGER. — Les hémorragies après les opérations et dans les affections des voies biliaires. *Archiv für Klin. chir.*, 23 novembre 1925.
- CADE et BARBIER. — Les difficultés du diagnostic de la cholécystite chronique avec l'ulcère gastro-duodéal. *Lyon méd.*, 11 mai 1924.
- CANTELMO. — Angiocholécystite hémorragique post-typhique. *Rif. med.*, 2 février 1929.
- CARRIÉ. — Complications gastriques et intestinales des cholécystites. *Bull. méd.*, Paris, janvier 1927.
- CATALINA. — Sur un cas de lithiase biliaire. *Med. Ib.*, 17 janvier 1925.
- CHARCOT. — Traité des maladies du foie et des voies biliaires, 1877.
- CHAUFFARD. — Leçons sur la lithiase biliaire. Masson, 2^e édition, 1924.
- CHÊNE et BÉRARDIER. — Le chimisme gastrique dans les cholécystites; son intérêt diagnostique. *Progrès méd.*, juin 1929.
- CHIRAY et PAVEL. — La vésicule biliaire. Masson, 1 vol., 1927.
- CORNIOLEY. — Une complication rare de la lithiase biliaire. *Arch. mal. app. dig.*, mars 1927.
- CORO DEL POZO et BALDOR (J.). — Cholécystite chronique avec hémartémèse. *Vida Nueva*, janvier 1929.

- COURCY (DE). — Gastric hemorrhage associated with cholecystitis. *J. med.*, 1927.
- DAHL IVERSEN. — Chimisme gastrique dans la lithiase biliaire. *Lyon chir.*, décembre 1927.
- DALSACE. — Hématémèses par périviscérite. *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, 12 janvier 1927.
- DANSEY. — Cholécystite hémorragique. *Med. J. of Austr.*, mars 1928.
- DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — Hémorragies dans les maladies du foie. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 17 octobre 1900.
- DISCUSSIONS de la Société de gastro-entérologie de Paris : Séances des 14 janvier 1924, 11 février 1924, 7 juillet 1924, 7 juillet 1930.
- DIEULAFOY. — L'exulceratio simplex. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1898.
- DOTTER. — Les hémorragies dans les maladies du foie. *Gaz. des hôp.*, 1900.
- DOCIMO. — Cholécystites calculeuses simulant des affections gastriques. *Rif. med.*, juillet 1927.
- DUBOS. — Hémorragies intestinales sans ulcérations. Thèse Paris, 1928.
- ENRIQUEZ. — Traité de médecine.
- ENRIQUEZ et GOSSET. — De la cholécystite dans ses rapports avec les lésions du duodénum. *Bull. Soc. chir.*, 1912.
- ENRIQUEZ et CARRIÉ. — Diagnostic des affections du carrefour duodéno-vésiculo-pylorique. *J. méd. fr.*, 1923.
- ENRIQUEZ et DURAND. — Rapport au XVI^e Congrès de médecine à Paris, 1922.
- GILBERT et LEREBoullet. — *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, 25 juillet 1902 et 5 août 1903.
- Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *J. méd. fr.*, 1907.
- *Semaine médicale*, 26 juillet 1901.
- GONZALEZ CAMPO. — Diagnostic de l'ulcère gastrique et de la cholécystite chronique. *Arch. de med. cir. y esp.*, 2 novembre 1929.
- GOSSET. — Vésicule ou duodénum. *J. de chir.*, 1914.

- GUTTMAN. — Gastrites et duodénites chroniques hémorragiques. *Bull. méd.*, 1929, p. 589.
- HANOT. — Rapport au Congrès de médecine de Bordeaux, 1895.
- HARTMANN. — Chirurgie des voies biliaires, 1923.
- HEUSSER. — Hémorragies dans les voies biliaires. *Munch. med. Woch.*, 1925, p. 200.
- HOUDRY. — Des hémorragies intestinales dans la lithiasé biliaire. Thèse Paris, 1898.
- JUDD. — Duodénite. *An. of surg.*, mars 1927.
- KEHR (HANS). — *Munch. med. Woch.*, juillet 1913.
- KODAMA. — *Surg. gyn. obst.*, août 1926.
- LOEPER et FORESTIER. — L'estomac des biliaires. *J. méd. fr.*, août 1920.
- LOEWENBERG. — Action bactéricide du suc duodénal. *Deut. med. Woch.*, 15 octobre 1926.
- MAYER. — Progrès dans le diagnostic et le traitement de la choléli-thiasé. *Brux. méd.*, juin et juillet 1928.
- MAYO ROBSON. — Fistules entre l'estomac et les voies biliaires. *Brit. med. J.*, mai 1909.
- MAIRANO. — *Rif. med.*, avril 1927.
- MARTINEZ. — Les formes gastro-duodénales de la lithiasé biliaire. *Siglo medico*, 21 avril 1928.
- MILLER. — Hémorragies gastriques. *Brit. med. J.*, 5 mai 1927.
- MONOD. — Hématémèses « sans lésions ». *Brit. med. J.*, 5 avril 1924.
- MOULONGUET. — Cholécystite calculeuse avec hématémèse. Rapport de M. Cadenat, *Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, janvier 1929.
- PAPIN (F.). — Ce qu'il faut confier à la chirurgie dans le traitement de la lithiasé biliaire. *Bull. méd. de Bordeaux*, mai 1924.
- RAMOND (F.) et ZIZINE. — Complications gastriques des cholécystites. *Progrès méd.*, 5 mars 1927.
- RICCI. — Entérorragies au cours d'une lithiasé biliaire. *Il Policlinico*, sez. prac., mai 1929, p. 659.
- SILHOL. — Communication à la Société de chirurgie de Marseille, 12 juillet 1922.

WODON-DUFRANE. — Des réactions pyloro-duodénales dans les cholécystites. *Brux. méd.*, avril 1929.

VILLANDRE. — Anévrysmes de l'artère hépatique. Thèse Paris, 1910-1911.

VILLARET. — *In* Traité de médecine de Vidal.

